Aus der Abteilung für Phoniatrie und Audiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H. Breuninger
der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen

DIE RHINOPATHIA VASOMOTORIA (KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Renate Vetter geb. Koitka
aus
Spaichingen, Krs. Tuttlingen
1979

Aus der Abteilung für Phoniatrie und Audiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. H. Breuninger
der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen

DIE RHINOPATHIA VASOMOTORIA (KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Renate Vetter geb. Koitka
aus
Spaichingen, Krs. Tuttlingen
1979

Dekan: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer

Berichterstatter: Professor Dr. H. Breuninger

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

Eigene Untersuchungen:

- Allgemeine Befunde
- Symptome
- Begleiterkrankungen
- Therapie
- Lokale Befunde

Zusammenfassung

Literaturangaben

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Einleitung

Das Krankheitsbild der Rhinopathia vasomotoria wird in der Literatur auch bezeichnet als: "unspezifisch-reflektorische Überempfindlichkeit" (14), "neuro-vegetative Rhinopathia vasomotoria" (52), "neurovasculärer Symptomenkomplex" (37), "perennial rhinitis" (11), "nicht allergische beziehungsweise nicht atopische Rhinopathia vasomotoria" (13, 62, 20) und ähnliches.
Schon hieraus wird ersichtlich, daß die Äthiologie dieser Erkrankung bis heute nicht endgültig geklärt werden konnte und demzufolge auch keine einheitliche, anerkannte Definition vorliegt.

Klar getrennt werden kann die Rhinopathia vasomotoria von akuten entzündlichen Nasenschleimhauterkrankungen in Form von viralen oder bakteriellen Infekten (38, 45, 52).

Von Rhinitis vasomotoria spricht man bei einem klinischen Krankheitsbild, das im wesentlichen durch Niesanfälle, anschließende Nasenverstopfung und/oder (gewöhnlich plötzlich einsetzende) reichliche Absonderung eines dünnen, klaren Sekretes gekennzeichnet ist. Es gibt auch Fälle mit Dauererscheinungen wechselnder Stärke. Hierbei macht die Behinderung der Nasenatmung bei horizontaler Körperlage, besonders nachts, meist besondere Beschwerden. Bei Seitenlage ist in der Regel das nach unten liegende Nasenlumen verlegt (4). Häufig besteht auch ein Wechsel in der Behinderung der Nasenatmung, bald beider, bald der einen oder anderen Seite, oft auch Anosmie, Druckgefühl in der Augengegend sowie Kopfschmerzen (62).

Das Krankheitsbild wurde erstmals 1882 von Herzog als Rhinitis vasomotoria bezeichnet (zit. n. 52). Der Begriff vasomotorische Rhinopathie wurde 1928 von Adlersberg und Forschner eingeführt, während Leicher sie als erster dem allergischen Formenkreis zugeordnet hat (zit. n. 62).

An diesem Punkt aber, nämlich, ob die Rhinopathia vasomotoria dem Begriff der Allergie zuzuordnen ist, gehen die Meinungen in der Literatur auseinander. Schuld daran ist wohl zum Teil die unterschiedliche Definition des Begriffes der Allergie.

Dieser Begriff wurde 1906 von Pirquet für einen Zustand "veränderter Reaktionsfähigkeit" eingeführt (griechisch allos = anders, eigon = Arbeit oder Energie). Damit kann sowohl ganz allgemein gesteigerte, als auch herabgesetzte Reaktivität gemeint sein. Im allgemeinen wird heute der Begriff der Allergie jedoch auf eine erworbene Überempfindlichkeit als Ergebnis der Auseinandersetzung des Körpers mit Substanzen der Umwelt im Sinne einer Antigen-Antikörperreaktion, die über das Maß des Normalen hinausgeht, beschränkt (25). Allergische Erkrankungen zeigen oft eine familiäre Häufung, weshalb genetische Einflüsse in der Empfindlichkeit allergisch reagierender Gewebe und in der Fähigkeit, Reagine zu bilden, angenommen werden können. Im angelsächsischen Schrifttum werden diese Erkrankungen als atopische Krankheiten zusammengefaßt (8). Durch die Antigen-Antikörperreaktion werden unspezifische biochemische Reaktionen in Gang und die sogenannten Mediatorstoffe freigesetzt (Histamin, Serotonin, Bradykinin, SRS-A), die

zu Kapillarerweiterung, erhöhter Kapillarpermeabilität und Stimulierung der Drüsentätigkeit führen. Als lokale Manifestation einer allgemeinen anaphylaktischen Reaktion wird die Rhinitis allergica angesehen (8).

Ebensolche Reaktionen können jedoch auch durch eine Anzahl anderer Faktoren hervorgerufen werden: physikalische, chemische, mechanische sowie psychische Reize (14, 62, 4, 45, 51, 13, 21, 52). Aus diesem Grund wird die Rhinopathia vasomotoria in der Literatur häufig ganz allgemein als Ausdruck einer "Überempfindlichkeit" definiert, für die es jedoch verschiedene Ursachen gibt (14, 62, 4, 38, 51, 20, 52).
Erstens, die oben angeführte spezifische Überempfindlichkeit mit bekanntem Allergen und zweitens, die "unspezifische" Überempfindlichkeit, für deren Entstehung mehrere Faktoren verantwortlich sein können.

Am häufigsten genannt wird hier eine gestörte neurovasculäre Motorik beziehungsweise latente Dystonie des vegetativen Nervensystems mit einem Überwiegen des Parasympatikus (13, 45, 52, 14, 11, 51, 21, 47).

Als weiterer pathogenetischer Faktor werden endokrine Störungen angesehen. So soll bei Frauen eine Zunahme der Morbidität während Pubertät und Klimakterium bestehen (62). Eine Schwangerschaft, in der ja ohnehin eine Auflockerung des Schleimhautgefüges besteht, soll häufiger zu einer Verschlechterung als zu einer Besserung

der Rhinopathie führen (21, 45). Unter dem Einfluß von Ovulationshemmern soll es zu Verbesserung wie Verschlechterung gekommen sein (45, 53). Bollobas berichtet von zwei Fällen von Rhinopathia vasomotoria climacteria, die sich auf Hormonbehandlung besserten (5).

Auch über eine Störung der Glucocorticoidproduktion, wie beispielsweise durch Einfluß verschiedener Streßfaktoren auf die NNR, soll die Auslösung beziehungsweise Begünstigung der Rhinopathia vasomotoria möglich sein, wobei sicher der ganze Regelkreis bis zur Hypophyse gestört sein dürfte (14, 36, 45, 52).

Sowohl Hyper- als auch Hypofunktion der Schilddrüse soll einen Einfluß auf das Entstehen einer Rhinopathia vasomotoria haben (45, 62).

Unbestritten ist der Einfluß psychischer Momente für die Rhinopathia vasomotoria (37, 29, 14, 8, 52, 4, 3, 17, 38, 45, 19).
Holmes, Goodell, Wolf und Wolff halten Reaktionen der Nasenschleimhaut im Sinne einer Rhinopathia vasomotoria für parasympatisch bedingt und für den Ausdruck einer defensiven Haltung zum Ausschluß schädlicher Einwirkungen und zum Abschluß der Person von der Außenwelt. Die entgegengesetzte Reaktion, mit Schrumpfung und Trockenheit der Schleimhaut, stellt sich ein bei unmittelbarer Gefahr, Schreck, Furcht usw. ohne wesentlichen psychischen Konflikt. Nach Untersuchungen von Mitchell, Curran und Myers an 100 Patienten lassen sich je nach Hauttest zwei Gruppen unterscheiden. Bei der

nicht saisonabhängigen Rhinopathia vasomotoria ist der Hauttest oft negativ oder unbestimmt. Solche Kranke klagen meistens gleichzeitig über Nervosität, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und so weiter und weisen fast immer ausgesprochene psychische Schwierigkeiten auf. Ist der Hauttest eindeutig, sogar monovalent, so treten die emotionellen Faktoren weniger hervor. Die Pathogenese psychogener allergischer Symptome steht zum Teil noch zur Diskussion. Zweifellos liegt oftmals eine Aktualneurose vor, das heißt, die Erscheinungen sind der Erregung des vegetativen Nervensystems zuzuschreiben. Sie wird jedoch auch als Konversionsneurose im Sinne einer Organsprache "er hat die Nase voll" angesehen (37).

Die, neben anderen, von Koblank (34) vertretene Hypothese der "nasalen Reflexneurosen", die "abnorme geschlechtliche Erregung" für nasale Schwellungen verantwortlich macht, erscheint aus heutiger Sicht eher erheiternd.

Ob und inwiefern Zusammenhänge zwischen allergisch bedingter und aus anderen Ursachen entstandener Rhinopathia vasomotoria bestehen, konnte bisher weder pathophysiologisch geklärt werden, noch ist klinisch in vielen Fällen eine sichere Zuordnung möglich.

Um die allergisch bedingte Rhinopathie von der nicht allergisch bedingten abzugrenzen, gibt eine sorgfältig erhobene Anamnese erste wichtige Hinweise. Allergisch bedingte Rhinitiden treten meist in Abhängigkeit von bestimmten Jahres- und Tageszeiten auf (zum

Beispiel Gräserpollen, Bettstaub), außerdem ist an berufsbedingte Allergien zu denken. Daneben stellen Hautteste das wichtigste diagnostische Hilfsmittel dar, wobei jedoch zu beachten ist, daß erstens bei sensibilisierter Nasenschleimhaut die übrige Haut nicht immer sensibilisiert ist und zweitens, ein gewisser Prozentsatz normaler Personen positive Hautteste aufweist.

Eine gewisse Bedeutung soll auch die Untersuchung des Nasensekretes auf Eosinophilie haben. Ein Teil der Autoren hält dies für ein recht verläßliches Indiz für das Bestehen einer Allergie (4, 13, 14, 33, 39, 62). Andere bestreiten, daß hieraus irgendwelche Schlüsse gezogen werden können (11, 21, 31, 32, 45, 60). Fowler (zit. n. 21) fand bei einseitiger Rhinopathia vasomotoria nach Stellatumblockade Eosinophile nur im Abstrich der betreffenden Seite, Golding-Wood (21) stellte ein Verschwinden der Eosinophilen nach erfolgreicher Neurektomie des Nervus vidianus bei Patienten mit Rhinopathia vasomotoria fest. Wolff (zit. n. 21) konnte sogar durch alleinige psychologische Techniken Blut- und Naseneosinophilie hervorrufen. Daraus wird der Schluß gezogen, daß eine Eosinophilie im Nasensekret bei Verschiebungen im Gleichgewicht des autonomen Nervensystems vorkommen kann.

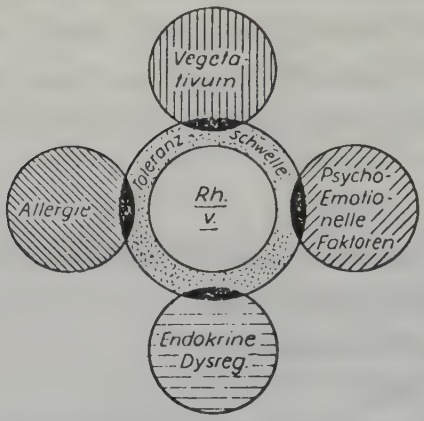
1935 stellte Lüscher (38) die Hypothese eines Neurovasculären Symptomenkomplexes auf: das klinische Bild zeichnet sich durch das Vorwiegen von vasculären und sekretorischen Symptomen aus, die sich in rascher Änderung der Gefäßweite, in Transudation und Exsudation ins Gewebe und an die Oberfläche sowie in vermehrter und

verminderter Sekretion äußern. Alle Erscheinungen lassen sich als wechselnder Reizzustand des vegetativen Nervensystems erklären, wobei ein neuro-vasculär-sekretorischer Reflexapparat in Tätigkeit versetzt wird. Die Auslösung neuro-vasculärer Symptome hängt vom Tonus und von der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems ab. Eine Überempfindlichkeit liegt dann vor, wenn der Organismus auf normale Reize des täglichen Lebens mit stärkeren neuro-vasculären Symptomen reagiert. Dieser Symptomenkomplex ist nicht eine rein lokale Erkrankung, sondern die lokale Äußerung eines krankhaften Allgemeinzustandes beziehungsweise einer besonderen Konstitution.

Ausgelöst werden kann er durch:

1. Psychische Erregungen: zum Beispiel Krankheitsvorstellung
2. Nervös-reflektorische Fernreize:
   a) Geschmacks- und Geruchsreize
   b) Optische Reize
   c) Mechanische und thermische Hautreize (kalte Füße).
3. Lokale physikalische Reize
   a) Mechanische Reize
   b) Thermische Reize
   } der Mukosa
4. Chemische Reize: (Allergie)
   a) Inhalationsallergene: Pollen, Hausstaub, Kosmetika und so weiter.
   b) Alimentäre Allergene
   c) Bakterielle Allergene (Herdinfektion)
   d) Medikamentöse Idiosynkrasien.

In ähnlicher Weise sieht auch Rüdiger (51, 52) das Krankheitsbild als eine Störung der Vasomotorik durch verschiedene Ursachen an, wobei auch mehrere Faktoren ursächlich mehr oder weniger stark beteiligt sein können. Wichtig ist die Toleranzschwelle, welche durch Erblichkeit, Konstitution, Alter, Geschlecht, Rasse und soziale Ausgangslage beeinflußt wird.



Van Dishoeck und Majer (14) stellten einen grundlegenden Unterschied zwischen überempfindlich-reflektorischer und allergischer Genese der Erkrankung heraus. Zwischen beiden bestehen jedoch Wechselwirkungen in dem Sinne, daß der Zustand des autonomen Nervensystems das Auftreten von Attacken mitbestimmt.

Auch Golding-Wood (21) unterscheidet streng zwischen allergischer Rhinitis und Rhinopathia vasomotoria, Grenzfälle existieren zwar, dies liegt jedoch daran, daß noch keine absolut spezifischen Tests

zum Beweis einer Allergie bestehen. Die Grundlage für das Entstehen einer Rhinopathia vasomotoria ist hiernach eine lokale Oberaktivität des Parasympatikus. Der Hypothalamus, als das Reflex- und integrierende Zentrum des autonomen Nervensystems, reagiert auf emotionale Stimuli, endokrine Veränderungen und vielleicht auch andere Faktoren. Rassische, konstitutionelle und andere genetische Faktoren verändern die Triggerschwelle, aber nicht den Mechanismus.

Keine dieser Thesen konnte bisher bewiesen werden oder widerlegt werden. Die vorhandenen experimentellen Arbeiten können die Zusammenhänge nur bruchstückhaft aufhellen.

Malcomson (40) stimulierte bei Katzen den Halssympatikus, was zu Vasokonstriktion in der Nase führte. Wurde die sympatische und parasympatische Versorgung stimuliert, überwogen stets die vasokonstriktorischen Effekte. Alleinige Stimulation des Parasympatikus führte zu Vasodilatation und Niesen, in einigen Fällen auch zu einer vermehrten Sekretion. Malm (41) kam 1972 bei ähnlichen Versuchen zum selben Ergebnis, ebenso Jackson et al. (30) sowie Krajina et al. (35), die bei Versuchen mit Hunden zusätzlich eine vermehrte Reaktion auf irritierende Stimuli, wie z. B. Kälte, bei sympatektomierten Tieren fanden. Krajina et al. konnten außerdem bei diesen Tieren einen erhöhten Lungenwiderstand feststellen, der dem bei Bronchialasthma ähnelte.

Bei histologischen Untersuchungen der Nasenschleimhaut fanden Urbanke et al. (60) nur graduelle Unterschiede zwischen allergischer Rhinitis und experimenteller Rhinopathia vasomotoria. Messerklinger (44) und Schwetz (54) fanden, daß bei ganglienblockierten Tieren eine künstlich gesetzte Schädigung auffallend reaktionslos ablief, ohne, daß dabei jedoch die Regenerationsfähigkeit des Epithels gehemmt war. Bei Stimulation des Sympatikus wurde dagegen die Schädigung mit einer heftigen zelligen Reaktion beantwortet.

Stoksted und Heetderks (56) untersuchten den physiologischen Zyklus der Nase unter normalen und pathologischen Bedingungen: normalerweise fand sich ein ganz bestimmter Zyklus, mit kompletter Entleerung der Muscheln einer Nasenhöhle und dünner Sekretion, während die andere Seite eine maximale Füllung zeigte. Dieser Zyklus dauert zwischen 25 Minuten und 4 Stunden. Die Dilatation der Muscheln war in kalter, feuchter Luft am größten, etwas weniger in warmer, trockener Luft, am wenigsten bei Temperaturen zwischen 13^{o} und 18^{o} C und relativer Luftfeuchtigkeit von 50 - 60 %. Charakteristisch bei Patienten mit Rhinopathia vasomotoria war das völlige Fehlen eines Zyklus.

Drettner (15) kühlte bei 16 Patienten Hände oder Füße ab, was zu einer verminderten Durchblutung der Nasenschleimhaut führte. Diese Reaktion blieb nach Stellatumblockade aus, weshalb es scheint, als werde sie durch den Halssympatikus vermittelt.

Deigendesch untersuchte reflektorisch bedingte Veränderungen der

Nasenschleimhaut des Menschen mit Hilfe der Messung des elektrischen Widerstandes an der Nasenschleimhaut. Am stärksten wirken sich hiernach Temperaturreize aus, akustische und optische Reize rufen schwächere Reflexantworten hervor. Gemeinsam war allen Reflexvorläufen eine sympathische Erregung, teilweise mit parasympathischer Nachschwankung. Die Reflexe sind durch abschwellende Nasentropfen abzuschwächen, durch Adrenalin praktisch zu verhindern (12).

Breuninger (6) führte Versuche zur elektrischen Auslösbarkeit des Niesreflexes am Menschen durch, wobei er eine Herabsetzung der Reflexschwelle bei Anlegen einer Eishalskrawatte sowie bei pharmakologischer Hemmung des Parasympatikus feststellte. Durch Hemmung des Sympatikus wurde die Reflexschwelle heraufgesetzt. Bei feuchter Schleimhaut war der Reflex leichter auszulösen als bei normaler, bei trockener Schleimhaut schwerer.

Van Dishoeck et al. (13) untersuchten die Reaktion von Patienten mit allergischer und vasomotorischer Rhinopathie auf äußerliche Reize wie spezifische Allergene, Pfeffer, Ammoniak und Veratrin. Hierbei zeigte sich, daß bei beiden Gruppen eine scharf abzusondernde Anzahl Patienten vorhanden ist, die auf nicht spezifische Irritation stark reagiert. Diese stark empfindlichen Patienten kommen signifikant mehr bei der nicht atopischen Gruppe vor. Allerdings haben sich die meisten nicht atopischen Patienten, im Gegensatz zu den Erwartungen, in Hinsicht auf die irritierenden Stoffe normal verhalten. Ausschaltung des Sympatikus durch Anästhesie des Ganglion stellatum macht normale Menschen zu solchen Oberempfindlichen.

Whicker et al. (63) untersuchten die Frage, ob die Störung im vegetativen Nervensystem eine Rhinopathia vasomotoria durch lokale neurale Effekte hervorruft oder ob eine mehr systemische Antwort ausgelöst wird, wie zum Beispiel Aktivierung des immunologischen Systems. Bei Versuchen an sympatektomierten Hunden fanden sie verminderte Serumspiegel von IgA und IgG und zogen daraus den Schluß, daß auch Veränderungen der immunologischen Kompetenz, zusammen mit lokalen Auswirkungen der vegetativen Störungen, von Wichtigkeit sein könnten.

Tsyrulnikova et al. (59) fanden bei Patienten mit Rhinopathia vasomotoria allergischer und neuro-vegetativer Genese eine Senkung des Serotoninspiegels. Platnikova et al. (49) stellten während einer Behandlung mit Glucocorticoiden eine statistisch signifikante Erhöhung der Brenztraubensäure bei Patienten mit allergischer Rhinitis fest, bei denen mit Rhinopathia vasomotoria jedoch normale Werte.

An therapeutischen Maßnahmen besteht ein breites Angebot. Eine causale Behandlung ist jedoch in vielen Fällen schwierig, da es häufig nicht möglich ist, die genaue Ursache beziehungsweise das Zusammenspiel verschiedener Faktoren, zu bestimmen.

Unter der Vorstellung, daß es sich bei der Rhinopathia vasomotoria um eine neuro-vegetative Dysregulation handelt, werden allgemein umstimmende Maßnahmen wie Sport, frische Luft, autogenes

Training und ähnliches vorgeschlagen (7, 14, 18, 38, 50). Ein Konzept, wie dies zu erfolgen hat, besteht jedoch nicht, auch keine Untersuchungen über den Erfolg solcher Maßnahmen.

Andere causale Behandlungsmethoden sind psychotherapeutische Behandlung bei psychischen Fehlhaltungen (52, 37, 10, 14, 45), Behandlung mit Östrogenen oder Schilddrüsenhormonen bei entsprechenden Mangelzuständen (24, 36, 45, 52), Meiden von Reizen wie Rauchen, schlecht gelüftete Räume und so weiter (11, 14), Absetzen der entsprechenden Medikamente bei Rhinopathia vasomotoria medicamentosa (11, 62).

An symptomatischen Maßnahmen stehen an erster Stelle sicherlich abschwellende Nasentropfen, vor deren Gebrauch jedoch nachdrücklich gewarnt wird, da die Gefahr der Gewöhnung mit Folge des sogenannten "Privinismus" besteht, der zu trockener, atrophischer Schleimhaut führt (7, 10, 37, 62).

Mit gutem Erfolg werden häufig Psychopharmaka eingesetzt, deren Wirkung auf der psychischen Umstimmung und dem Antihistamineffekt bei einem Teil dieser Medikamente beruht (4, 10, 17, 26, 62). Empfohlen werden außerdem Corticosteroide, wobei allerdings nur kurzfristige Anwendung erlaubt ist (10, 45, 47) sowie Sympatikomimetika (3, 62).

Bei Versagen allgemeiner Maßnahmen kommt auch die "kleine" Chirurgie in Frage; hier als erster Schritt Begradigung von

von eventuellen Septumdeformitäten, dann auch Verkleinerung der Muscheln durch Elektrokoagulation, wobei darauf zu achten ist, möglichst wenig Schleimhaut zu verletzen, da sonst eine Rhinitis atrophicans droht (7, 10, 11, 45, 47, 50).
Oft werden diese chirurgischen Verfahren mit medikamentöser Behandlung verbunden.

Erst wenn all diese Behandlungsmethoden versagt haben, kommen eingreifendere chirurgische Verfahren zur Anwendung wie Durchtrennung des Nervus vidianus oder petrosus superficialis major, die die parasympatischen Nerven zur Nase führen (11, 21, 45).

Sowohl von Anggard wie auch von Malm, Sundler und Uddmann wurde die Nervus vidianus-Neurektomie als Behandlungsmethode mit Aussicht auf Dauerheilung abgelehnt, da ein Ungleichgewicht der vegetativen Muschelversorgung bestehe, dem kompliziertere Pathomechanismen zugrunde liegen. Hierbei spielen insbesondere die VIP (vasoactive intestinal Peptide)-Fasern eine Rolle (1, 42).

Eigene Untersuchungen

Während meiner Tätigkeit als Medizinalassistentin an der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen bestellte ich Patienten zur Untersuchung ein, die während des Jahres 1975 in unserer Ambulanz behandelt wurden und bei denen die Diagnose einer Rhinitis vasomotoria im Krankenblatt fixiert war.

Die Daten aller Patienten, die bei der Anamnese allergische Erkrankungen angaben (speziell gefragt wurde nach Heuschnupfen, Asthma und Neigung zu Hautausschlägen), wurden nicht verwertet.

Ebenfalls ausgeschlossen wurden die Daten derjenigen Patienten, bei denen mehr als 3 Eosinophile Granulozyten pro Gesichtsfeld im Nasenabstrich zu finden waren.

Berücksichtigt wurden die Daten derjenigen Patienten, die lediglich eine Penicillin-Allergie angaben, sonst jedoch keine Hinweise für eine allergische Diathese boten.

So erhielt ich verwertbare Daten von 100 Patienten.

Dabei fand ich folgende Geschlechtsverteilung:

44 Frauen, 56 Männer

Alter der Patienten: (siehe Abb. 1)

unter 20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	über 70
12	35	25	10	11	5	2

Die Bevorzugung der 20-40jährigen mag zum Teil davon herrühren, daß in Tübingen als Kleinstadt mit Universität relativ viele Einwohner dieser Jahrgänge wohnen. Wie groß der Einfluß dieser örtlichen Gegebenheit ist, läßt sich nur schwer abschätzen.

Familienstand:	Frauen	Männer	(siehe Abb. 2)
ledig	14	28	
verheiratet	27	26	
verwitwet	3	2	

Berufliche Tätigkeit:

Hausfrau	9
Arbeiter/in	31
Angestellte/r	33
Selbständige/r	2
Schüler bzw. Student	19
Rentner	6

Konstitution:	
leptosom	28
pyknisch	29
athletisch	15
Mischtypen	28

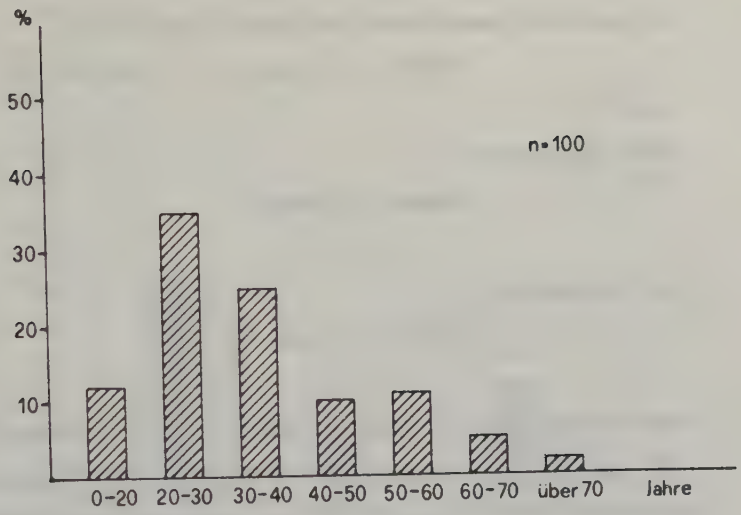


Abb.1: Altersverteilung

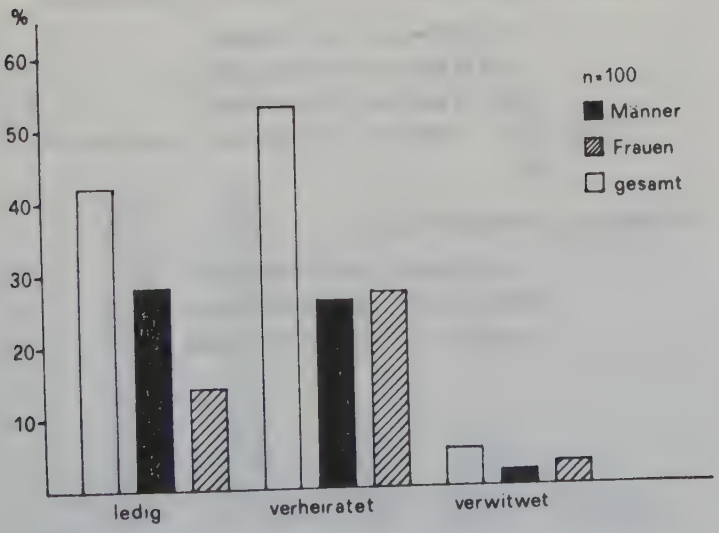


Abb.2: Familienstand

Von unseren Patienten hatten Idealgewicht (nach Broca):

Männer 32, Frauen 30 (siehe Abb. 3)

Unter Idealgewicht:

Männer 8, Frauen 3

Ober Idealgewicht:

Männer 16, Frauen 11

Nach Untersuchungen der deutschen Gesellschaft für Ernährung 1976 (20) kann man davon ausgehen, daß die Fettsuchtmorbidität in der westdeutschen Bevölkerung etwa 50% bei Frauen und 40% bei Männern beträgt.

Der systolische Blutdruck im Sitzen gemessen lag zwischen:

90-110 mmHg bei 39 Patienten
111-130 mmHg bei 42 Patienten
131-150 mmHg bei 11 Patienten
über 150 mmHg bei 8 Patienten (siehe Abb. 4)

Pulsschläge pro Minute lagen:

unter 60/Min. bei 9 Patienten
zwischen 60-80 bei 72 Patienten
über 80 bei 19 Patienten.

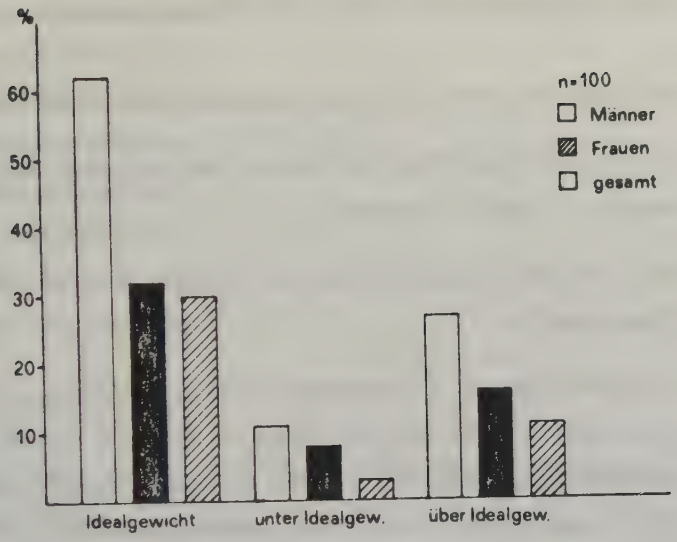


Abb.3 : Gewichtsverteilung

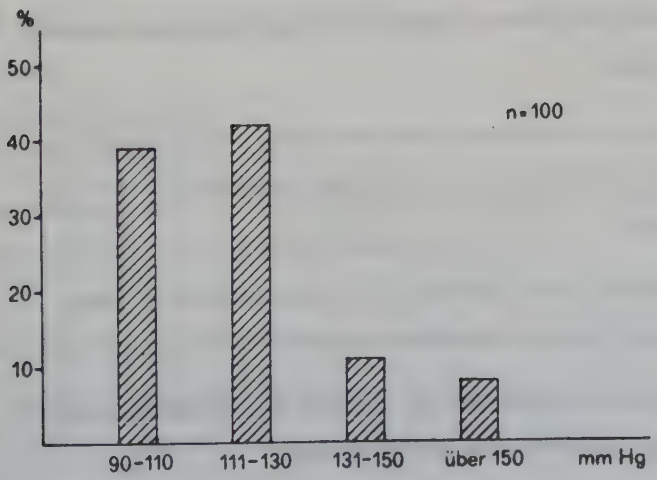


Abb.4 : Blutdruckverhalten

Zu den Beschwerden im einzelnen wurde folgendes angegeben:

Die Beschwerden hätten schon immer bestanden, gaben 21 Patienten an.

Sie seien vor einem halben bis 30 Jahren ohne bestimmten Anlaß aufgetreten, gaben 46 Patienten an.

Bei 25 Patienten bestehen sie seit der Pubertät, bei 2 seit dem Klimakterium.

8 Patienten gaben an, die Beschwerden seien im Anschluß an eine Erkältung aufgetreten, je 1 Patient gab an, sie seien nach einer Septumoperation, einem Unfall, während der Schwangerschaft, nach einer Strumaoperation und nach einer Bauchoperation aufgetreten.

Die Art der Beschwerden wurden wie folgt beschrieben:

49 Patienten gaben an, immer oder gelegentlich einen Niesanfall zu bekommen.

Bei 18 seien beide Nasenlöcher verstopft, bei 2 entweder das rechte oder linke, bei 77 seien beide Nasenlöcher abwechselnd verstopft.

43 Patienten gaben an, dabei keine Nasensekretion zu haben, 37 wasserklare, 13 schleimige Sekretion.

49 Patienten klagten über ein deutlich eingeschränktes Geruchsvermögen beim Auftreten der Beschwerden.

57 über Trockenheitsgefühl mit Juckreiz in der Nase,

54 über Stirndruck,

46 über Benommenheit,

61 über Kopfschmerzen,

44 über Augenbrennen,

43 über Tränenfluß,

28 über Ohrdruck,

2 über Ohrenschmerzen. (siehe Abb. 5)

Dauer der Beschwerden:

29 Patienten gaben an, die Beschwerden hielten für Minuten an,

34 für Stunden,

17 für Tage,

20 gaben an, ständig Beschwerden zu haben.

Tageszeitliches Auftreten:

35 Patienten gaben an, vorwiegend morgens an den Beschwerden zu leiden,

1 vorwiegend mittags,

4 vorwiegend abends,

56 vorwiegend nachts, was teilweise zu Schlafstörungen führte.

Bei 4 Patienten waren die Beschwerden immer gleich.

Jahreszeitliches Auftreten:

52 Patienten gaben keine jahreszeitliche Bevorzugung an,

4 Patienten gaben ein Auftreten vorwiegend im Frühjahr an,

4 vorwiegend im Sommer,

6 vorwiegend im Herbst,

34 vorwiegend im Winter.

Sonstige Umstände, unter denen ein häufiges Auftreten der Beschwerden angegeben wurde: (s. Abb. 6)

Bei 23 Patienten traten Beschwerden häufig bei Wetterwechsel auf,

bei 51 beim Wechsel von kalt nach warm oder umgekehrt,

bei 18 bei Kälte,

bei 61 bei Wärme,

bei 79 vorwiegend in liegender Körperlage,

bei 1 vorwiegend in aufrechter Körperlage.

3 Patienten gaben Verschlechterung der Beschwerden während der Menstruation oder einer Schwangerschaft an, bei 1 Patientin waren die Beschwerden während der Schwangerschaft völlig verschwunden.

Bei 12 Patienten besserten sich die Beschwerden bei plötzlichem Erschrecken, bei 6 wurden sie schlimmer.

9 Patienten gaben an, unter psychischer Belastung weniger Beschwerden zu haben, 26 mehr.

11 Patienten gaben Verschlechterung der Beschwerden unter Alkoholgenuß an,

6 Verschlechterung bei Genuß von scharfen Gewürzen.

18 Verschlechterung bei Nikotingenuß.

Bei 5 Patienten besserten sich die Beschwerden unter Genuß von Gewürzen,

bei 2 trat Besserung unter Nikotingenuß ein.

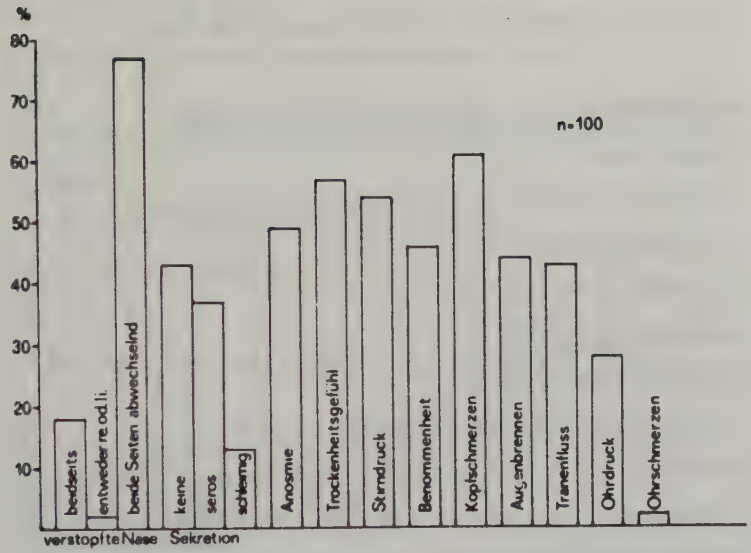


Abb. 5: Symptome

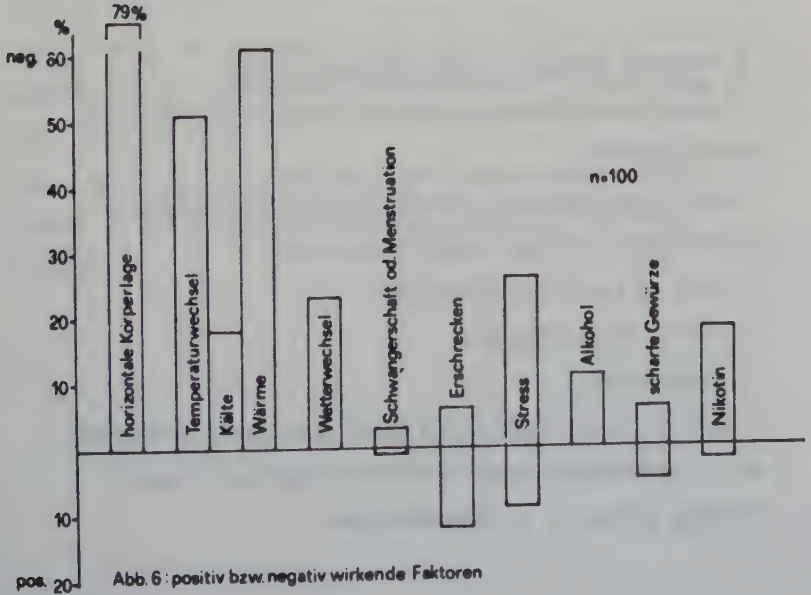


Abb. 6: positiv bzw. negativ wirkende Faktoren

Angaben über andere Hinweise auf vegetative Labilität, psychische Situation und familiäre Disposition: (siehe Abb. 7)

54 Patienten gaben an, häufig kalte Hände zu haben,
58 kalte Füße.
37 Patienten gaben an, an Kreislaufstörungen zu leiden,
37 an Schlafstörungen,
21 an häufiger Verstopfung,
15 an häufigem Durchfall,
7 an Menstruationsstörungen,
74 Patienten bezeichneten sich selbst als nervös,
50 gaben an, beruflich oder familiär unter Streß zu stehen.
19 Patienten berichteten, daß noch andere Familienmitglieder unter denselben Beschwerden litten.

Angaben über gleichzeitig bestehende andere Erkrankungen:

41 Patienten gaben an, häufig erkältet zu sein,
13 wurden wegen einer Struma operiert beziehungsweise medikamentös behandelt,
8 hatten eine Hypertonie und wurden entsprechend behandelt,
4 waren wegen Herzinsuffizienz digitalisiert,
3 litten an einer Lebererkrankung,
3 an einer Nierenerkrankung,
3 an Gastritis,
3 an einer psychiatrischen Erkrankung (Waschzwang, Depression),
je 1 an Multipler Sklerose, Ileitis terminalis, M. Boeck, Alopezia diffusa, Z. n. Magenoperation.

12 Patientinnen nahmen ein orales Kontrazeptivum.

Angaben über bisherige Behandlung und deren Erfolg: (siehe Abb. 8)

63 Patienten gaben an, vasokonstriktorische Nasentropfen benützt zu haben:
bei 39 zeigte sich hiermit ein guter Erfolg,
bei 13 ein mittelmäßiger,
bei 7 gar keiner.
27 Patienten haben oder betreiben noch Nasentropfenabusus.

Bei 50 Patienten wurde eine Muschelkoagulation durchgeführt.
Hiervon bezeichneten 21 das Ergebnis mit gut,
23 mit mittelmäßig,
6 gaben gar keine Besserung an.
Bei 29 Patienten hielt der gute bzw. mittelmäßige Erfolg bis zum Tag der Untersuchung an,
bei 13 nahmen die Beschwerden, nach zunächst gutem bis mittelmäßigem Erfolg, in Zeiträumen zwischen 1 bis 12 Monaten wieder zu bzw. waren wie vorher.
Bei 2 Patienten wurden mehrfach Muschelkoagulationen durchgeführt, die keine bzw. nur kurzfristige, subjektive Besserung brachten.

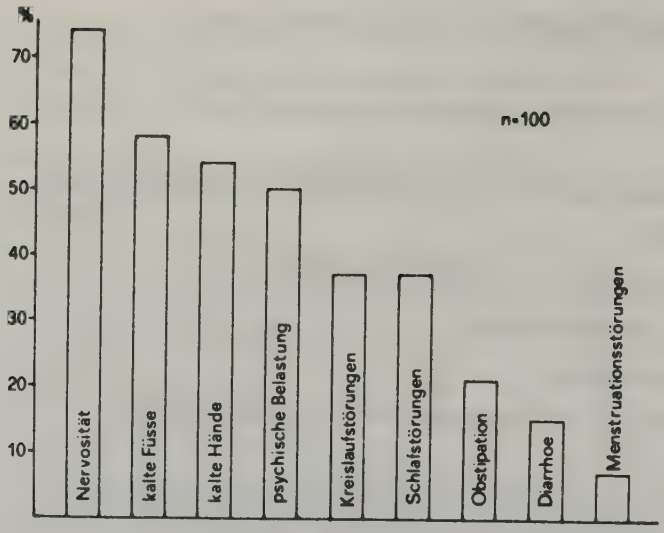


Abb. 7: Begleitsymptome

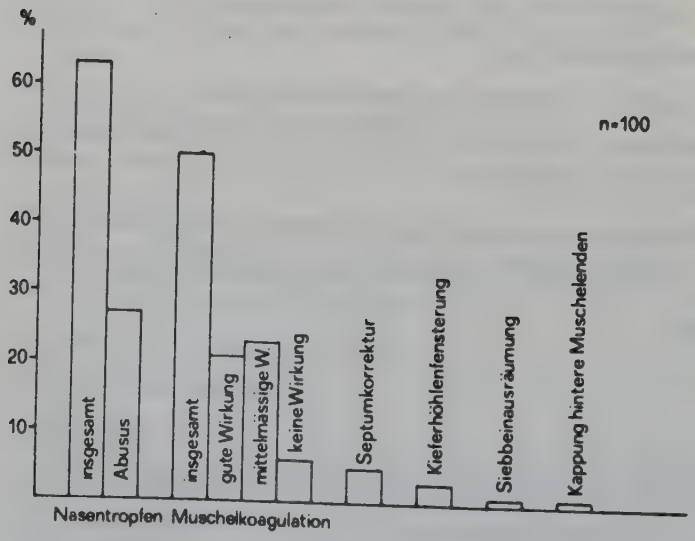


Abb. 8: Therapie

Sonstige Operationen im Nasenbereich, die entweder allein oder zusätzlich durchgeführt wurden:

5mal Septumoperation, 3 mal Kieferhöhlenfensterung,
1mal Kappung der hinteren Muschelenden, 1mal Siebbeinausräumung.

Befunde:

Leichte bis mittelgradige Septumdeviation bei 34 Patienten,

Muscheln von normaler Größe bei 32 Patienten,

(hierbei befanden sich 24 Patienten mit Zustand nach Muschelkoagulation, die ihre Beschwerden als gebessert angaben; 3 Patienten mit Zustand nach Muschelkoagulation, die ihre Beschwerden nicht als gebessert angaben, 5 Patienten, die nicht operiert worden waren, jedoch Beschwerden hatten).

Muschelhypertrophie von leichten bis schwersten Ausprägungen bei 68 Patienten,

(hierbei befanden sich 16 Patienten, deren Muscheln zwar koaguliert worden waren, jedoch immer noch eine Hypertrophie zeigten und Beschwerden angaben. Bei 6 Patienten bestand nach Koagulation zwar noch eine Hypertrophie, die Beschwerden wurden jedoch als gebessert angegeben).

Schleimhaut völlig unauffällig bei 3 Patienten,

Schleimhaut blaß bei 75 Patienten,

Schleimhaut livid bei 79 Patienten,

Schleimhaut gerötet bei 19 Patienten,

Schleimhaut sehr trocken bei 23 Patienten,

Schleimhaut feucht bei 19 Patienten,

Schleimhaut polypös	bei 2 Patienten,
kein Sekret	bei 50 Patienten,
seröses Sekret	bei 44 Patienten,
schleimiges Sekret	bei 6 Patienten,

bei der Obersichtsaufnahme der NNH Schleimhautschwellung bei 3, polypöse Veränderungen bei 2 Patienten.

Zusammenfassung

Bei der Rhinitis vasomotoria handelt es sich um ein relativ häufig auftretendes Krankheitsbild, welches bei unseren Patienten typischerweise zu einer abwechselnden Verstopfung beider Nasenlöcher führte (77%), gefolgt von wasserklarer Sekretion bei 37%, keine Sekretion gaben 43% an. Mehr als die Hälfte der Patienten gab außerdem Trockenheitsgefühl mit Juckreiz in der Nase, Stirndruck, Benommenheit und Kopfschmerzen an, ein kleinerer Teil auch Augenbrennen, Tränenfluß, Ohrdruck und Ohrenschmerzen.

Bei 63% dauerten diese Anfälle Minuten bis Stunden, bei einem kleineren Teil waren diese Beschwerden tagelang oder ständig vorhanden.

52% der Patienten konnten keine jahreszeitliche Bevorzugung angeben, 34% litten vorwiegend im Winter darunter. Dies könnte durch die trockene, staubige Luft unserer im Winter meist überheizten Wohnungen bedingt sein.

79% der Patienten gaben ein Auftreten der Beschwerden vorwiegend im Liegen an, wobei meist das nach unten liegende Lumen verstopft war, 35% hatten die schlimmsten Beschwerden morgens beim Aufstehen, 56% nachts. Dies spricht für eine mangelhafte orthostatische Regulationsfähigkeit.

Eine vermehrte Reaktion auf äußere Reize zeigt sich darin, daß

bei vielen Patienten die Beschwerden beim Wechsel von kalt nach warm oder umgekehrt, bei Kälte oder Wärme, bei Wetterwechsel, bei Nikotin-, Alkohol- oder Genuß von scharfen Gewürzen vermehrt auftreten.

Zusammenhänge mit endokrinen Fehlregulationen können bei 3 Patientinnen angenommen werden, die regelmäßige Verschlechterung der Beschwerden während Menstruation oder Schwangerschaft angaben, bei einer Patientin waren die Beschwerden während der Schwangerschaft verschwunden.
12 Patientinnen nahmen ein orales Kontrazeptivum ein.

Zwar waren 13% der Patienten strumektomiert beziehungsweise wurden wegen Struma medikamentös behandelt. Da die Strumainzidenz in Süddeutschland jedoch hoch ist, läßt sich hieraus keine Aussage ableiten.

Es scheint jedoch ein enger Zusammenhang zur psychischen Konstitution zu bestehen: 74% der Patienten bezeichneten sich selbst als nervös, 50% gaben an, unter Streß zu stehen. 26% gaben an, unter psychischer Belastung mehr Beschwerden zu haben, 9% weniger.

Andere Hinweise, daß es sich bei der Rhinopathia vasomotoria nicht um eine lokale Erkrankung der Nase handelt, sondern um eine allgemeine vegetative Labilität, ergaben sich daraus, daß über die Hälfte der Patienten häufig kalte Hände und Füße hatten, ein großer Teil gab an, unter Kreislauf-, Schlaf- und Verdauungsstörungen zu leiden.

Bei dem betroffenen Personenkreis zeigte sich keine Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes, ebensowenig scheint eine Beeinflussung durch Familienstand oder Beruf vorzuliegen, auffallend war lediglich, daß ca. 75% der Frauen berufstätig waren.

Bei unseren Patienten zeigte sich ein deutliches Oberwiegen der 20-40jährigen mit 60%, mit steigendem Alter nahm die Zahl der Betroffenen ab.

Auffallend war, daß es sich bei unseren Patienten meist um schlanke Personen handelte, 73% hatten Idealgewicht oder darunter. Außerdem war eine Tendenz zu eher niedrigen Blutdruckwerten zu erkennen, was für Oberwiegen des Parasympatikotonus spricht.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der größte Teil der Patienten mehr oder weniger Zeichen für eine allgemeine psychische und vegetative Labilität aufwiesen. Lediglich bei 6% der Patienten fand sich kein solcher Hinweis, wovon jedoch 3% angaben, stark unter Streß zu stehen.

Insgesamt ist das pathophysiologische Geschehen, welches zu diesem Krankheitsbild führt, bis heute nicht geklärt. Ursächlich scheint jedoch eine Störung des vegetativen Nervensystems ein wichtiger Faktor zu sein.

Zum therapeutischen Vorgehen läßt sich sagen, daß ein Teil der Patienten durch diese Krankheit so wenig beeinträchtigt wird, daß

außer gelegentlichen Nasentropfen, wobei vor Dauergebrauch zu warnen ist, keine weitere Therapie nötig ist. Zu raten ist diesen Patienten zu sportlicher Betätigung, viel frischer Luft und Meiden reizender Faktoren wie Rauchen und so weiter.

Bei 50% unserer Patienten wurde eine Muschelkoagulation durchgeführt, bei 58% dieser Patienten stellte sich ein guter bis mittelmäßiger Erfolg ein, der bei der Untersuchung noch bestand.

Weitergehende operative Eingriffe wie Durchtrennung des N. vidianus wurden bei uns nicht durchgeführt, sie mögen jedoch bei einzelnen, sehr leidenden Patienten berechtigt sein.

Literaturverzeichnis

1. Anggard, A.: Kongreßmitteilung, Davos. 7. Congress of the European Rhinologic Society.
2. Axelson, A., Lindholm, B.: The Effect of Triamcinolon Acetonile on Allergic and Vasomotor Rhinitis Acta Otolaryng 73: 64-67, 1972
3. Axelson, A., Hammer, G.: Treatment of Vasomotor Rhinitis with a combined Antihistaminic-Sympathomimetic Preparation Acta allergologica, 1971, 357-362.
4. Berendes, J.: Behandlung der Rhinopathia vasomotoria, Dtsch. med. Wschr. 91, 1353-1355 (1966)
5. Bollobâs, B.: Rhinitis vasomotoria climacteria. Z.Laryng. Rhinol. 42, 1963.
6. Breuninger, H.: Elektrische Auslösbarkeit des Niesreflex am Menschen mit Versuchen zur pharmakologischen Beeinflußbarkeit der Reflexschwelle, Z.Laryng.-Rhinol.-Otologie.
7. Breuninger, H.: Für und wider Nasentropfen. Dtsch. Ärzteblatt 1976, 39.
8. Bock, H.-E.: Pathophysiologie 1972
9. Bruun, E.: Allergic Examination and antiallergic treatment of vasomotor rhinitis. Acta allergologica, 1955, VIII, 256-264.
10. Burian, K.: Zur Therapie der vasomotorischen Rhinopathie, Mschr.Ohr.hk., Wien 108 3 (1974), 123-136
11. Chasin, W., Lofgren, R.: Vidian nerve section for vasomotor rhinitis. Arch.Otolaryng (Chicago) 86, 103-109 (1967)

12. Deigendesch, W.: Reflektorisch bedingte Veränderungen der Durchblutung in der Nasenschleimhaut des Menschen und deren Messung mit dem elektrischen Widerstand. Inaugural-Dissertation, HNO-Klinik Tübingen, 1973.

13. Van Dishoeck, H.A.E., van Lier L.A.J.: Äußerliche Reize bei Rhinopathia vasomotoria allergica und non-allergica. Acta oto laryng (Stockh.) 51 (1960), 275.

14. Van Dishoeck, H.A.E., Majer, E.H.: Allerg. Erkrankungen und neurovaskuläre Störungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. HNO-Heilkunde, Bd. Ip365 Thieme Stuttg. (1964).

15. Drettner, B.: Analysis of the blood flow in the nasal mucosa on exposure to cold. Acta oto-laryng. Suppl. 166

16. Eigler, G.: Neue Ergebnisse aus der Phatologie und Pathophysiologie der oberen Luftwege. Der Schnupfen, J.A. Barth Verlag Leipzig 1959.

17. Fagerberg, E., Novik, A., Sahl, R., Stahle, J.: Neue Behandlung der Rhinop.vasomotoria. Praxis Nr. 5 (1) 1962, 567-571

18. Fortim, A.V., Dzhaynpov, I.V., Shuster, M.A.: Some peculiarities of the clinical picture and treatment of nasal vasomotor disturbances in patients with vascular dystonia. Vestn. Otorinolaryng. (Mosk.) Nr. 515-17 (1973)

19. Fuchs, Th.: Die Nase als Resorptions- und Reaktionsorgan exogener Allergeneinwirkungen. Der Schnupfen, J.A. Barth Verlag Leipzig 1959.

20. Fuchs, Th.: Zur Behandlung der Rhinopathia allergica et vasomotoria mit einem neuen Antihistamin. Wien.med.Wschr. 119, 1969, 264-266

21. Golding-Wood, P.H.: Pathologye and surgery of chronicvasomotor rhinitis, J.Laryngology 76, 2 1962

22. Gries, F.A., Berchtold, P., Berger, M.: Adipositas Springer-Verlag 1976

23. Hajôs, K.: Ober eine Desensiblisierungsmethode bei Rhinitis allergica und Polyposis nasi. Der Schnupfen. J.A. Barth Verlag Leipzig 1959

24. Hollender, A.R.: Vas.rhin.; further studies in the endocrinopathic type Eye, Ear, Nose Thr.Monthly 41, 707-711 (1962)

25. Hymphrey, J.H., White, R.G.: Kurzes Lehrbuch der Immunologie Thieme Verlag Stuttgart 1972

26. Hussarek, M.: Zur Beeinflussung der Rhinopathia vasomot. mit Psychopharmaka Wien, med.Wschr. 115, 218 (1965)

27. Hussarek, M.: Klinische Untersuchungen bei allergischer Rhinopathie. Der Schnupfen J.A. Barth Verlag Leipzig 1959

28. Hussarek, M.: Therapeutische Beeinflussung der Rhinitis vasomotorica, Arch.Ohr- u. Kehlkopfheilk. 161 (1952), 386

29. Hussarek, M., Neuberger, F.: Das vegetative Reaktogramm als Grundlage einer rationellen Therapie bei funktionellen und psychodenen Erkrankungen der Nase und des Rachens. Arch.Ohr-Nas.-u.Kehlkopfheilkunde 175 (1959), 430

30. Jackson, R.T., Rooker, D.W.: Stimulation and section of the vidian nerve in relation to autonomic control of the nasel vasculature. Laryngoscope 81, 565.

31. Kallôs, P.: Ober Vorkommen von Eosinophilzellen im Sekret der Nase, der Nebenhöhlen und der Tonsillen. Acta oto-Laryng (Stockh.) 22 (1935) 107

32. Kellner, G., Majer, E.H.: Zur Differentialdiagnose zwischen allergischer und vasomotorischer Rhinopathie. Otho-Rhino-Laryngolog.: Proceedings of the ninth intern. congress, Mexico 1949, S. 232

33. Kellner, G., Majer, E.H.: Das Nasensekret als Indikator für den Funktionszustand der Schleimhaut. Mschr.Ohrenheilkunde 103 (1969)

34. Koblanck, A.: Die Nase als Reflexorgan des autonomen Nervensystems. Karl F. Haug Verlag, Ulm, 1958

35. Krajina, Z., Harvey, J.E., Ogura, J.H.: Experimental vasomotor rhinitis. Acta Otolaryng 73, 212-217, 1972

36. Laskiewicz, A.: Über hormonale Allergie der Luftwege. Mschr. Ohrenheilkunde 88 - 1954, S.223ff

37. Lüscher, E.: Psychische Faktoren bei HNO Leiden. Arch.Ohr-Nas.-Kehlkopfheilkunde, 175-1959

38. Lüscher, E.: Über den neurovasculären Symptomenkomplex. Acta oto laryng (Stockh.) 23 (1936), 458

39. Majer, E.H.: Histologische Befunde bei allergisch-hyperplastisch-polypöser Rhinopathie. Der Schnupfen. J.A.Barth Verlag Leipzig 1959

40. Malcomson, g.: The vasamotor activities of the nasal mucous membrane. J. Laryng 73: 73-98, 1959

41. Malm, L.: Stimulation of sympathetic nerve fibres to the nose in cats. Acta Otolaryng 75: 519-526, 1973

42. Malm, L., Sundler, F., Uddmann, R.: Kongreßmitteilung, Davos. 7. Congress of the European Rhinologic Society.

43. Malosolov, V.A., Plotnikova, N.E.: Eiweißgehalt u. pH des Nasensekretes bei Patienten mit Rhinitis vasomotoria.

44. Messerklinger, W.: Histologische Beobachtungen zur Funktion der Schleimhaut der oberen Luftwege. Der Schnupfen J.A.Barth Verlag Leipzig 1959

45. Münzel, M.: Der anfallsweise Schnupfen. Münch.med.Wschr.116 (1974) Nr. 9

46. Naumann, H.H.: Die Mikrozirkulation in der Nasenschleimhaut. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1961

47. Paulsen, K.: Zur Behandlung der vasomotorischen und chronisch-hypertrophischen Rhinitis. HNO (Berlin) 12, 199-201 (1964)

48. Peschke, W.: Zur Symptomatik und dem Verlauf von Nasenerkrankungen und ihr Zusammenhang mit der Konstitution. Arch.Ohr-Nas.-Kehlkopfheilkunde 173 (1958), 135

49. Platnikova N., Kosgakova, E.: Der Kohlenwasserstoffaustausch bei Kranken mit vasom. Rhinopathie während einer Hormontherapie. Vestn.Otorinolaring. (mosk) 34, Nr. 3, 56-60 (1972)

50. Rohrmoser, H.G.: Therapie der Rhinitis vasomotoria. Intern. Praxis 3, 289-290 (1963)

51. Rüdiger, W.: Die Rhinopathia vasomotoria im Grenzbereich rhinologischer Diagnostik. Mschr.Ohrenheilkunde 97, 372-376 (1963)

52. Rüdiger, W.: Äthiogenetische Betrachtungen zur Rhinopathia vasomotoria dem "Asthma nasale". Med.Welt 2 (1961), 2344.

53. Schreiber, U.: Vasomotorische Rhinitis als Nebenwirkung hormonaler Kontrazeption. HNO 21, 180-181 (1973)

54. Schwetz, F.: Der Einfluß der allgemein-vegetativen Reaktionslage auf das Ausmaß exogener Schädigungen der Nasenschleimhaut. Arch. Ohr-Nas.-Kehlkopfheilkunde 173 (1958), 155

55. Sobol, I.M.: Moderne Behandlungsmethoden der all. u. Vasom. Rhinopathie. Vestn.Otorinolaring (Mosk.) 33, Nr. 5, 3-10 (1971)

56. Stoksted, P.: The physiologic cycle of the nose under normal and pathologic conditions. Acta oto-rhino-laryng (Stockh.) 42 (1952), 175

57. Teatini, G.P.: Discussione sulle possibilitâdi una etiologia batterica delle rinopatie vasomotorie. Studi sassarêsi 41, 306-312 (1963)

58. Terao, A., Sato, Y., Ide, D., Kirikae, I.: Clinical symptoms and etiologic factors of allergic rhinitis or vasomotor. rhinitis. J.oto-rhino-laryng. Soc.Jap 70 (1967), 1067-1076

59. Tsyrulnikova, L.G., Kosynkova, E.I.: Vestn.Otorinolring. (Mosk.) 33, Nr. 5, 100-103 (1971)

60. Urbanke, A., Krajina, Z.: Histology of vasomotor rhinitis. Acta oto-laryng. 52 (Stockh.) 275-280 (1960)

61. Vyslonzil, E.: Zur Therapie der Rhinitis Vasomotoria. Mschr. Ohrenheilkunde 102, 698

62. Weder, A.: Diagnostik und Therapie der allergischen und extraallerg. vasomotorischen Rhinopathie. S. Karger Verlag Basel 1962.

63. Whicker, J.H., et al: A model for experimental vasomotor rhinitis. Laryngoscope 83, 915-922 (1973).

64. Zagoryanskaya, M.E.: Role of thyroid dysfunktion in development of vasomotor rhinitis. Z.usu.nos.gorlov. Bolezn.30, Nr. 5, 63-67 (1970)

65. Zöllner, F.: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde Georg Thieme Verlag Stuttg. 1974.

LEBENSLAUF

07.11.1950	Vetter, Renate, geb. Koitka, geboren in Spaichingen, Kreis Tuttlingen, als Tochter des Lehrers Hans Koitka und seiner Ehefrau Anna-Maria, geb. Glocker.
1957-58	Grundschule Reichenbach, Kreis Tuttlingen
1958-61	Grundschule Tübingen, Stadtteil Bühl
1961-69	Wildermuth-Gymnasium Tübingen, mathematisch-naturwissenschaftl. Zweig mit Latein
21.06.69	Abitur
1969 WS	Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Universität Ulm bis zum Physikum
1972-75	Fortsetzung des Studiums an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen
10.07.75	Medizinisches Staatsexamen
9.-12.75	Medizinalassistentin in der HNO-Klinik Tübingen
1.-4.76	Medizinalassistentin in der Chirurgischen Abteilung des KKH Reutlingen
5.-8.76	Medizinalassistentin in der Inneren Abteilung des KKH Sigmaringen.
10.76-8.77	Assistenzärztin in den Neurologischen Kliniken Dr. Schmieder in Gailingen
Seit 10.77	Assistenzärztin der Inneren Abteilung des KKH Blaubeuren